

Modifications radiologiques dans la fluorose industrielle

COMPARAISON D'UN GROUPE D'OUVRIERS EXPOSÉS AU FLUOR
AVEC UN GROUPE NON EXPOSÉ

Thèse

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Alain ROUGET

de Genève

Thèse N° 3407

GENÈVE
Imprimerie Nationale
1974

Modifications radiologiques dans la fluorose industrielle

COMPARAISON D'UN GROUPE D'OUVRIERS EXPOSÉS AU FLUOR
AVEC UN GROUPE NON EXPOSÉ

Thèse

présentée à la Faculté de médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Alain ROUGET

de Genève

Thèse N° 3407

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Bernard Courvoisier, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 5 juillet 1974.

Le doyen :
William Geisendorf



Thèse N° 3407.

Je remercie

le professeur Wettstein, professeur ordinaire à la Faculté de
Médecine de Genève (Institut de Radiologie),

les docteurs Maillard et May, médecins de la Caisse Nationale suisse
d'assurance en cas d'accidents,

le docteur Lagier, chargé de cours à la Faculté de Médecine de
Genève (Institut de Pathologie),

le docteur Dettwiler, chef du service de Médecine de l'hôpital de
Sion,

les docteurs Boillat et Curati, assistants au Département de Médecine
de la Faculté de Médecine de Genève,

qui, par leurs conseils et leur collaboration active, ont rendu
ce travail possible.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545901_0022

SOMMAIRE

I. Introduction

Mode d'exposition au fluor dans l'industrie

Absorption et fixation du fluor

Description radiologique de la fluorose industrielle dans
la littérature

Fluorose endémique

Buts du présent travail

II. Matériel et méthodes

Travailleurs exposés au fluor

Groupe témoin

Radiographies

Critères radiologiques

Lecture et interprétation des radiographies

Critique de la méthode et causes d'erreurs

III. Résultats

Densité osseuse

Calcifications et ossifications extra-squelettiques

Arthrose

Calcifications vasculaires et ganglionnaires

Autres critères

IV. Discussion

Densité osseuse

Calcifications et ossifications extra-squelettiques

Arthrose

Calcifications vasculaires et ganglionnaires

Autres critères

V. Conclusion et résumé

Bibliographie

I. INTRODUCTION

Mode d'exposition au fluor dans l'industrie

De nombreuses industries utilisent le fluor et ses composés. Celle de l'aluminium, par son ampleur, nécessite l'emploi de quantités importantes d'un minerai renfermant 54 % de fluor : la cryolite (fluorure de sodium et d'aluminium : Na_3AlF_6). Son adjonction à l'alumine (Al_2O_3) permet en effet d'abaisser le point de fusion de celle-ci et facilite ainsi l'extraction du métal par électrolyse. D'autres composés fluorés sont ajoutés au mélange à titre de correctifs : fluorure de sodium (NaF) et fluorure d'aluminium (AlF_3). Le bain d'électrolyse est porté à environ 1000°C par un courant électrique continu. Le processus est permanent, si bien que les ouvriers spécialisés dans son entretien respirent continuellement de l'air riche en émanations de gaz et de poussières fluorés (24).

La quantité de fluor émise dans l'atmosphère par l'ensemble des industries de Grande-Bretagne a été estimée à 25000 tonnes pour l'année 1961 (32). Le taux de fluor mesuré dans l'air des salles d'électrolyse d'alumine allait jusqu'à 3,60 mg de fluor par m^3 dans une usine écossaise (1) et de 0,48 à 3,7 mg de fluor par m^3 dans les usines suisses (46). Ces valeurs sont environ 1000 fois supérieures à celles d'une atmosphère non spécifiquement polluée ; l'air urbain moyen aux Etats-Unis, par exemple, en contient des traces, habituellement moins de 2 microgrammes par m^3 (21).

Absorption et fixation du fluor

Une partie du fluor inhalé se dépose sur les parois des voies respiratoires. Une fraction de celle-ci est déglutie avec les sécrétions bronchiques et pénètre dans le tube digestif. La part de chaque voie n'est pas connue, mais importe relativement peu, comme on va le voir.

L'absorption par voie respiratoire est totale et rapide, quelle que soit la forme du fluor (gaz ou poussière), et sa solubilité, aussi bien chez des gens chroniquement exposés au fluor (10) que chez des gens non exposés préalablement (9). L'absorption digestive est rapide et presque complète (au moins 90 % de la dose ingérée) pour les composés très hydrosolubles (Fluorure de sodium, fluorure d'aluminium). Elle est un peu inférieure et variable pour les composés moins hydrosolubles tels que la cryolite. Cela dépend de leur degré de solubilité, de la taille de leurs particules et des propriétés de leurs cristaux (11, 27).

Le fluorure (F^-) ainsi incorporé à l'organisme, se retrouve en partie rapidement dans l'urine (9, 20), mais une proportion non négligeable est retenue et participe aux échanges avec le minéral osseux (44), où il prend la place de l'ion OH^- . Au cours d'une exposition prolongée ou répétée au fluor, l'os s'enrichit donc progressivement en fluorure, à la faveur de son remaniement physiologique constant, de sa grande affinité pour ce ion et de la plus grande stabilité du cristal de fluorapatite par rapport à celui d'hydroxyapatite ($Ca_{10}(PO_4)_6F_2$ et $Ca_{10}(PO_4)_6OH$).

Il existe une relation entre l'apport en fluor et son taux dans l'os (52). L'os est de très loin le tissu le plus riche en fluor de l'organisme : 96 % du fluor corporel s'y trouve (53). Les autres tissus en contiennent très peu, à l'exception du cartilage, toutefois nettement plus pauvre que l'os (52). Les zones osseuses en remaniement rapide et bien vascularisées (surtout l'os spongieux et sous-périosté) fixent plus rapidement le fluor (3, 50, 51). Une activité mécanique permanente du squelette semble augmenter également la fixation du fluor (4).

Les cristaux de fluorapatite sont plus grands (3), moins solubles (13), mieux cristallisés (3) et moins sensibles à la résorption. Une petite fraction du fluor est toutefois remobilisée, d'autant plus si l'apport cesse (17,26). On peut donc s'attendre, en fin de compte, au développement d'un os plus dense et d'une structure plus grossière.

Des revues détaillées du métabolisme du fluor et de ses effets sur l'os ont été publiées par Ericsson (14), Hodge et Smith (19, 41).

Description radiologique de la fluorose industrielle dans la littérature

Dès le début de sa reconnaissance, la description de la fluorose s'est attachée à la radiologie du squelette, à tel point que la définition même de la fluorose se base essentiellement sur des critères radiologiques. Cependant, pour pouvoir parler de fluorose, les auteurs admettent généralement la

nécessité d'une durée d'exposition de 10 à 20 ans au moins avec un apport quotidien de 20 à 80 mg de fluor (18).

En 1932, Møller et Gudjonsson apportent la première description détaillée de cas de fluorose humaine dans l'industrie danoise de la cryolite, en examinant des ouvriers suspectés de silicose. Les signes radiologiques mis en évidence sont alors les suivants (3) :

- effacement de la structure
- flou des bords osseux
- augmentation de la densité
- calcification des ligaments et des insertions musculaires
- ostéophytes et excroissances osseuses
- calcifications des cartilages costaux, mais non des cartilages articulaires
- épaissement des corticales et réduction de la largeur des cavités médullaires.

La monographie classique de Roholm (36) confirme ces découvertes en insistant sur l'acroissement de la densité osseuse, qui toucherait tout d'abord les vertèbres et le bassin, pour s'étendre ensuite de façon centrifuge au reste du squelette, à mesure que la durée d'exposition au fluor s'allonge.

Les quelques auteurs qui étudieront par la suite la fluorose industrielle découvriront exactement les mêmes altérations radiologiques (1,6,12,15,24,25,27,35, revue dans 18).

Ils apporteront quelques précisions :

- aspect moucheté de l'os fluoré ; trabécules épaissies

donnant l'impression que le cliché est flou ou insuffisamment contrasté

- ossification fréquente des membranes interosseuses
- appositions périostées, rendant compte de l'aspect flou et irrégulier des bords osseux.

Certaines descriptions proviennent d'autres industries que celles de l'aluminium, essentiellement celles des phosphates riches en fluor (12) et celle de la fabrication de fluorures inorganiques (8).

Il semble que l'importance des signes (ostéosclérose, exostoses, etc) soit proportionnelle à la durée d'exposition au fluor (1,23,33,39) et à son intensité (1,24). Mais ceci a été contredit par Largent (25) qui, d'autre part, trouve fréquemment une discordance entre l'ampleur de l'ostéosclérose et le nombre d'ostéophytes ; il émet l'hypothèse que le travail physique favoriserait surtout la formation d'ostéophytes. Certaines modifications (ostéophytes) augmentent naturellement en fonction de l'âge. Il est donc difficile de les attribuer uniquement à la fluorose, les ouvriers les plus âgés étant souvent ceux qui ont la plus longue durée d'exposition.

Plusieurs études n'ont trouvé que peu de répercussion, tout au plus une petite proportion d'ostéosclérose (12,18). Certaines rapportent même des aspects ostéoporotiques (42,47), localisés ou généralisés, éventuellement liés à une exposition massive au fluor.

Les images radiologiques classiques ont été retrouvées en 1963 chez un ouvrier d'une usine d'aluminium valaisanne (Suisse) par de Sèpibus (37). Un autre auteur suisse, Vischer, est frappé, en dehors des signes déjà décrits, par la fréquence de corps ossifiés tout proches du squelette, mais séparés de lui (49).

La question des relations entre fluorose et arthrose n'est pas résolue. Certaines altérations juxta-articulaires de la fluorose pourraient logiquement conduire à l'apparition d'arthrose (calcifications ligamentaires, ostéophytes) et Roholm a été frappé par l'incidence élevée d'arthrose chez les fluorotiques (36). Soriano parle même d'arthrose fluorique (42). Mais les interlignes articulaires sont en général intacts.

Si la fixation du fluor dans l'os est certainement réversible, au moins partiellement (26,36), il n'est pas démontré que cela puisse se traduire par une régression des signes radiologiques. Seuls deux auteurs français semblent l'avoir observé (16).

De l'étude de la littérature consacrée à la fluorose industrielle, on peut retenir les points suivants :

a) les descriptions radiologiques ne sont pas nombreuses, ne se basent chacune que sur quelques cas, voire un seul. Le diagnostic a souvent été posé par une découverte fortuite.

b) les signes décrits par les premiers auteurs ont été retrouvés de façon relativement constante, mais cela correspond-il à une réelle uniformité du syndrome ou à une connaissance préalable de ces signes ?

c) le rôle spécifique de l'ion fluorure n'a pas pu être clairement séparé d'autres facteurs étiologiques éventuels : genre de travail des ouvriers, autres éléments présents dans l'air, alimentation, origine raciale, etc.

Fluorose endémique

D'autres formes de fluoroses, les fluoroses endémiques, ont donné lieu à des études beaucoup plus nombreuses. Malgré les circonstances très différentes de l'apport fluoré, les mêmes modifications de la structure et de la forme des os se retrouvent. L'intoxication chronique est due essentiellement à la présence de l'ion fluorure dans l'eau de boisson à un taux généralement supérieur à 4 mg/l. Cet apport excessif touche le squelette pendant toute sa croissance, ce qui explique peut-être la gravité parfois extrême des lésions. De nombreuses populations sont alimentées par une eau naturellement trop riche en fluor. Nous mentionnerons quelques unes des études les plus connues.

Celles de Singh, Jolly et coll., aux Indes, rapportent de nombreux cas de lésions fluorotiques massives, où toutes les altérations habituelles sont présentes de manière caricaturale (22,40, revue dans 23). Pour Jolly comme Siddiqui (38), l'intensité de la fluorose dépend de plusieurs facteurs :

- durée d'exposition, à laquelle elle serait proportionnelle,
- sexe (elle est plus marquée chez l'homme)
- occupation (elle est plus fréquente chez les travailleurs de force).

Le même tableau qu'aux Indes a été décrit dans le Souf (Algérie), avec, entre autres, le détail suivant :

- articulations coxo-fémorales évoquant une arthrose (ostéophytes, calcifications capsulaires et ligamentaires), mais respect intégral de l'interligne articulaire.

De nombreux auteurs confirment ces descriptions à des degrés variables (2,29,31,34,38,42,43,45). Corollairement, la présence de fluor dans l'eau en quantité moyenne est associée à un faible nombre d'ostéoporoses, comparativement à des régions où l'eau est très pauvre en fluor (5,30).

Un cas exceptionnel quasi expérimental a révélé une partie des mêmes signes radiologiques : ostéosclérose, appositions périostées et calcifications ligamentaires chez un homme ayant avalé à titre d'autothérapeutique de l'acide fluorhydrique pendant 10 ans, à raison de 4 à 5 gouttes par jour d'une solution diluée au tiers (7).

Une observation particulière a été faite autant dans des cas de fluorose endémique que dans des cas expérimentaux : l'incidence accrue de calcifications vasculaires et ganglionnaires chez des sujets ingérant très peu de fluor, évoquant un effet protecteur possible du fluor contre l'artériosclérose (14,30). Ainsi, Leone, en comparant une population alimentée par une eau naturellement riche en fluor avec une population dont l'eau de boisson est pauvre en fluor, trouve, dans la première, moins de troubles cardiovasculaires (artériosclérose avec ou sans complications) (28). Dans une étude analogue, Bernstein observe moins de calcifications aortiques radiologiques (5).

Buts du présent travail

L'existence d'usines d'aluminium dans une vallée suisse, employant un personnel très stable, donc exposé pendant très longtemps au fluor, et parmi lequel plusieurs cas de fluorose ont été découverts, nous a poussés à entreprendre une description radiologique aussi précise que possible, en y introduisant une comparaison avec un groupe témoin non exposé au fluor. Nous rechercherons donc les signes radiologiques propres au groupe "fluoré", non en tant que signes pathologiques en eux-mêmes, mais par rapport au groupe "non fluoré". Une analyse statistique montrera s'il existe des différences entre ces deux groupes et si elles sont significatives.

II. MATERIEL ET METHODES

Travailleurs exposés au fluor

20 hommes provenant des usines dont l'air a été analysé par Sutter (46) et ayant travaillé dans les halles des bains d'électrolyse, donc dans la zone où les émanations de fluor ont leur origine, ont été examinés. La période passée à ce poste variait entre 15 et 45 années (moyenne : 29 ans 2 mois). Quelques années ont pu s'écouler entre la cessation du travail et l'examen médical pour la moitié d'entre eux environ (au maximum 12 ans). Ces travailleurs ont été examinés à la demande de la Caisse nationale suisse d'assurance en cas d'accidents (CNA), dans le but d'établir une expertise pour maladie professionnelle, sur la base d'une suspicion clinique ou radiologique de fluorose. Ils étaient âgés de 50 à 68 ans au moment des radiographies (moyenne : 60 ans 6 mois). Tous suisses, nés et vivant dans la même région, ils s'alimentaient approximativement de la même manière et exerçaient quelque activité extra-professionnelle : un peu d'agriculture et de viticulture.

Groupe témoin

20 hommes de la même classe d'âge, de la même origine et du même genre de vie ont été choisis pour servir de témoins. La moitié d'entre eux travaillait dans une fonderie de fer, n'utilisant pas de composé fluoré, mais offrant des conditions très semblables à celles des usines d'aluminium : un travail

physique assez dur, de fréquents petits traumatismes. L'autre moitié était des paysans ou des ouvriers travaillant à l'extérieur, mais pratiquant une activité physique analogue. Leur âge variait entre 51 et 70 ans (moyenne : 59 ans 3 mois).

On peut donc considérer ces deux groupes comme extrêmement semblables pour tout ce qui peut influencer leur squelette (origine, nourriture et boisson, activité, âge), mais se distinguant l'un de l'autre par l'existence ou l'absence de fluor dans leur environnement atmosphérique. Tous ces hommes vivaient dans la même vallée, mais les témoins à bonne distance des usines d'aluminium : la fonderie de fer se trouve à 18 km de la plus proche.

Radiographies

Les 40 sujets ont subi chacun 10 radiographies groupées en 7 régions anatomiques, permettant d'étudier la totalité du rachis et du bassin, souvent reconnues comme étant les régions de prédilection des lésions fluorotiques, et quelques clichés d'os longs incluant quelques articulations périphériques sujettes à l'arthrose, et des membranes interosseuses. Une partie non négligeable du réseau artériel se projette également sur ces clichés : artères vertébrales, aorte, artères intercostales, iliaques, fémorale, radiale, cubitale.

1. colonne cervicale face et profil	2 clichés
2. colonne dorsale face et profil	2 "
3. colonne lombaire face et profil	2 "
4. bassin de face, y compris les articulations coxo-fémorales	1 "

- | | |
|--|----------|
| 5. avant-bras droit de face, y compris | |
| coude et poignet | 1 cliché |
| 6. fémur droit de face sans l'arti- | |
| culation coxo-fémorale | 1 " |
| 7. genou droit de face | 1 " |

Critères radiologiques

La liste des signes radiologiques qui nous intéressent a été établie d'après les données de la littérature et notre propre expérience préalable de quelques cas de fluorose. Ces signes correspondent à tous les signes décrits jusqu'à présent ou, du moins, par leur formulation, permettent de les y inclure. Les 3 critères classiques du modelé arthrosique ont été ajoutés, de même que différentes sortes de calcifications intra-et extra-osseuses. Enfin, une rubrique "divers" permettait de mentionner toute autre anomalie radiologique remarquée n'entrant pas dans l'un des autres critères. Nous obtenions donc l'interprétation complète d'une radiographie, avec un accent particulier sur les signes présumés de fluorose et d'arthrose.

1. radio-opacité diffusément augmentée
2. radio-opacité diffusément diminuée
3. trabéculations diffusément grossières
4. corticales épaissies et denses, mais respectant le cadre osseux anatomique normal, ceci en dehors des articulations (donc différent du critère 8)
5. appositions (ossifications) périostées, dépassant le cadre osseux normal

6. ostéophytes avec arthrose
7. pincement articulaire
8. ostéosclérose sous-chondrale, éventuellement géodes
9. calcifications et ossifications ligamentaires, musculaires, tendineuses, qui ne sont pas directement en contact avec une surface articulaire ; par exemple, au niveau des insertions ligamentaires, des membranes interosseuses ; les ponts inter-vertébraux entrent dans cette catégorie, de même que les ostéophytes sans autre signe d'arthrose
10. calcifications vasculaires (athéromes artériels calcifiés, phlébolithes) et ganglionnaires
11. ossifications intra-articulaires : se réduit pratiquement au diagnostic d'ostéochondromatose
12. calcifications intra-articulaires : image radiologique de la chondrocalcinose (ce diagnostic devrait être confirmé par la présence de cristaux de pyrophosphates dans le liquide synovial)
13. divers.

Malgré la difficulté de définir exactement certains critères, il nous a finalement paru possible, à l'usage, de les distinguer tous, tout en plaçant dans la rubrique divers quelques rares cas douteux.

Lecture et interprétation des radiographies

La lecture des 10 clichés d'un sujet se faisait sur une grille comprenant les 13 critères (en ligne) et les 7 régions

examinées (en colonnes) si bien que chaque "case" (intersection d'une colonne et d'une ligne) rendait compte d'un critère dans une région. Les 3 signes d'arthrose ont été lus séparément, puis groupés pour l'interprétation ; la présence d'arthrose n'a été affirmée qu'en présence des 3 signes à la fois. L'existence d'ostéophytes sans autre signe d'arthrose a été assimilée à des calcifications ligamentaires, pour les distinguer des vrais ostéophytes d'arthrose, lesquels sont un signe tardif survenant plus tard que le pincement et l'ostéosclérose. Ceci importe particulièrement pour le rachis, où il faut distinguer la spondylose banale de l'arthrose vraie.

Les 400 clichés ont été mélangés par l'un de nos collaborateurs et les noms des sujets cachés et remplacés par un numéro de code. Ils étaient ensuite examinés par 5 médecins réunis ignorant le code, dont 1 radiologue, à raison d'une séance de 2 heures par semaine, au cours de laquelle un lot de clichés pris au hasard était lu au moyen de la grille. Chaque case était munie d'un 1 ou d'un 0, signalant respectivement la présence ou l'absence du critère en question dans la région examinée. Elle était ensuite analysée au moyen du test du χ^2 muni de la correction de Yates, en raison du nombre en général petit des effectifs calculés et pour accroître la sécurité. Ce calcul nous permettait donc de répondre à la question : la différence entre le groupe des fluorotiques et celui des témoins, pour le critère considéré dans une région anatomique donnée est-elle statistiquement significative et avec quel degré de sécurité (au minimum $p = 0,05$)

Critique de la méthode et causes d'erreurs

Les paramètres techniques (voltage, distance, temps d'exposition, produits chimiques du développement, etc) n'ont malheureusement pas pu être standardisés. Ceci nous a confrontés avec quelques problèmes d'interprétation, de même que les difficultés liées à la définition de certains critères. Quelques exemples en seront discutés plus loin.

La subjectivité des lecteurs offrait un troisième écueil. L'accord n'était pas toujours réalisé et la décision s'emportait après discussion ou à la majorité. La présence de 5 lecteurs atténue probablement le facteur subjectif. Pour tester ceci, nous avons, à notre insu, lu plusieurs clichés à 2 reprises, notre collaborateur les ayant remis intentionnellement dans la pile. Ainsi, sur 474 "coups d'oeil" portés une seconde fois sur le même critère du même cliché, notre jugement s'est révélé 61 fois différent (13 %). Ces erreurs sont autant par défaut que par excès et se répartissent assez uniformément dans chaque région, mais certains critères se révèlent plus précis que d'autres. Le pincement articulaire et l'ostéosclérose sous-chondrale donnent environ 25 % de différences entre les 2 lectures. A l'opposé, les appositions périostées, les calcifications ligamentaires et les calcifications vasculaires se limitent à 8 %.

III. RESULTATS

Densité osseuse

Signe le plus classique de fluorose, l'accroissement de la densité osseuse a été trouvé plus fréquent chez les ouvriers exposés que chez les témoins, au niveau de toute la colonne vertébrale et du bassin ; mais la différence n'est pas significative. Aucun de nos sujets ne présentait de marmorisation complète, telle qu'elle se voit dans la fluorose endémique de certaines régions. En revanche, il existait une nette diminution de densité chez les témoins par rapport aux fluorotiques, significative au moins sur la colonne dorsale et cervicale (figure 1).

Calcifications et ossifications extra-squelettiques

Ces lésions groupent d'une part, les calcifications et ossifications ligamentaires, musculaires, tendineuses, membranaires, les ostéophytes sans arthrose, d'autre part, les appositions périostées.

Elles prédominent très nettement chez les fluorotiques dans toutes les régions examinées, sauf au genou. La différence est significative au niveau de la colonne lombaire, du bassin et de l'avant-bras (figure 2 a).

La présence d'appositions périostées est partout plus fréquente chez les ouvriers exposés au fluor, et de manière significative au genou (figure 2 b).

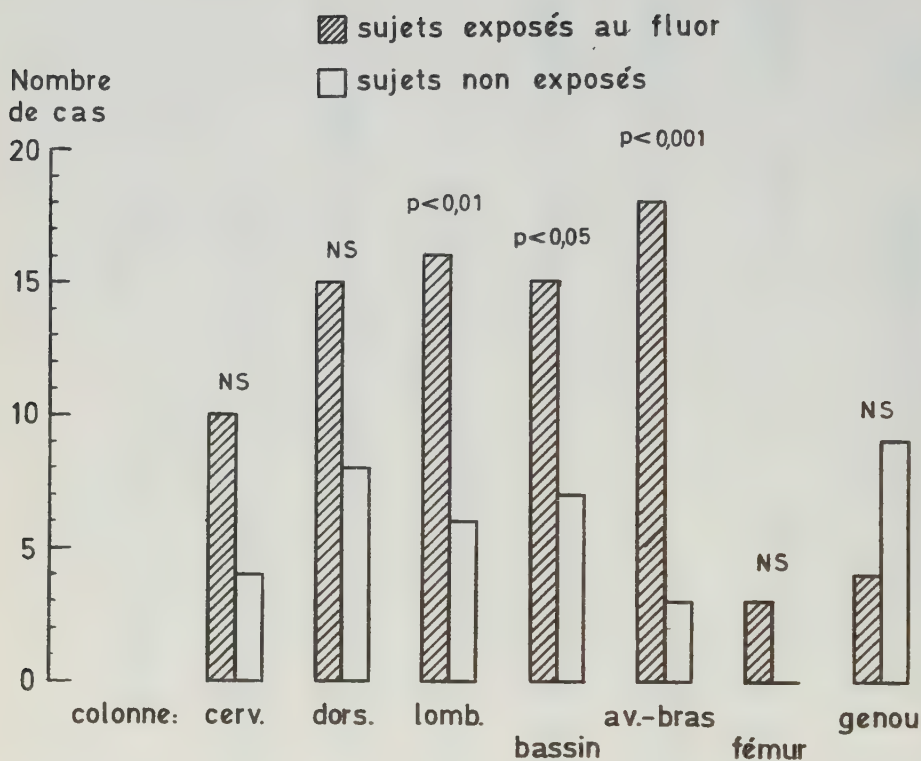


Figure 2a : Calcifications et ossifications ligamentaires, musculaires tendineuses, membranaires ; ostéophytes sans arthrose (critère 9 de la page 17).

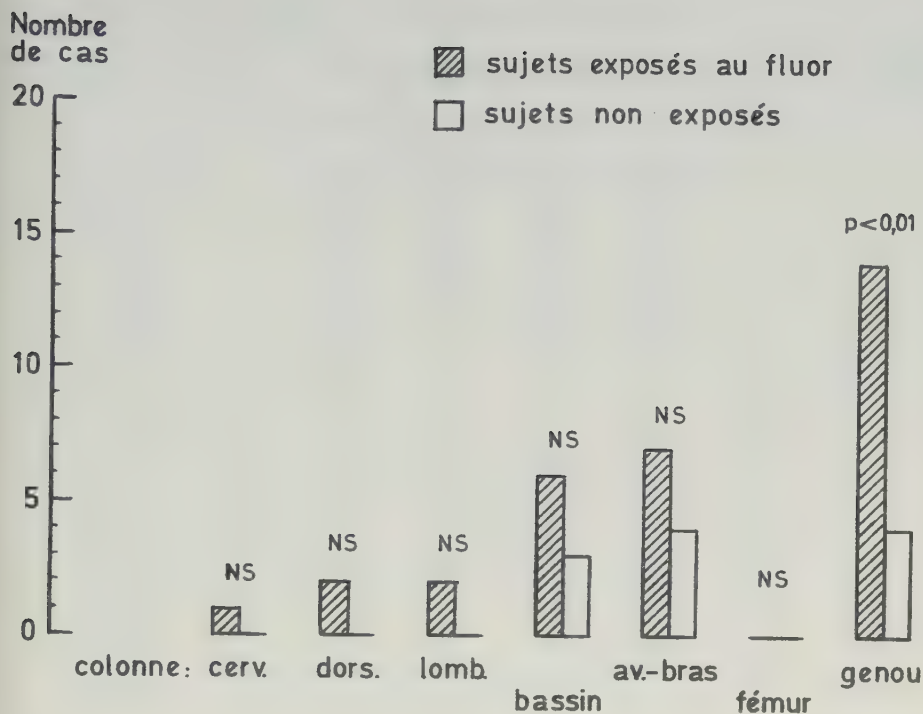


Figure 2b : Appositions périostées (critère 5 de la page 16).

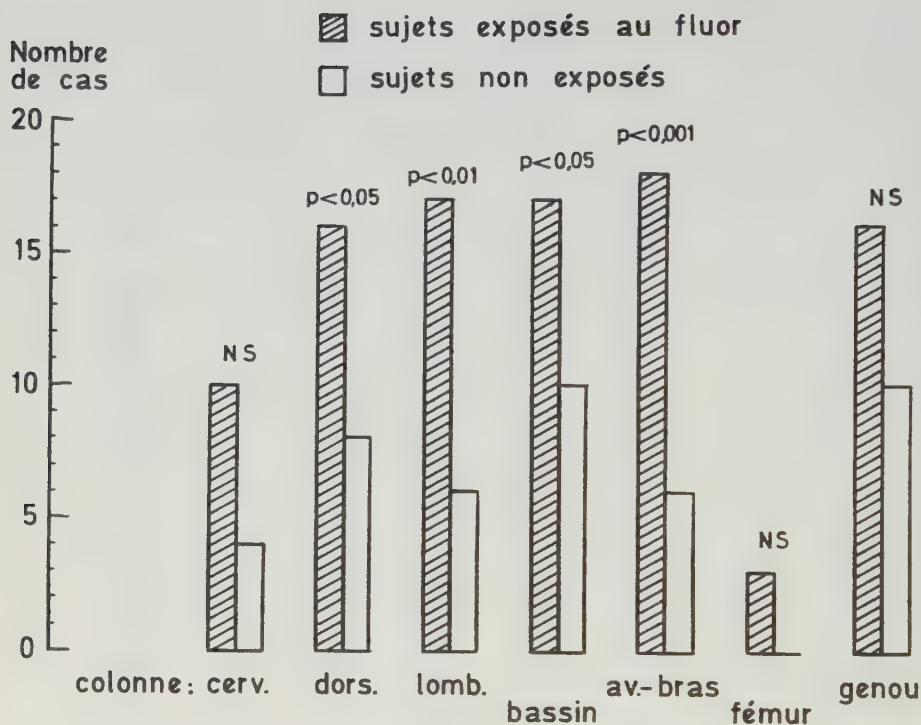


Figure 2c : Ensemble des calcifications et ossifications extra-squelettiques (réunion des figures 2a et 2b).

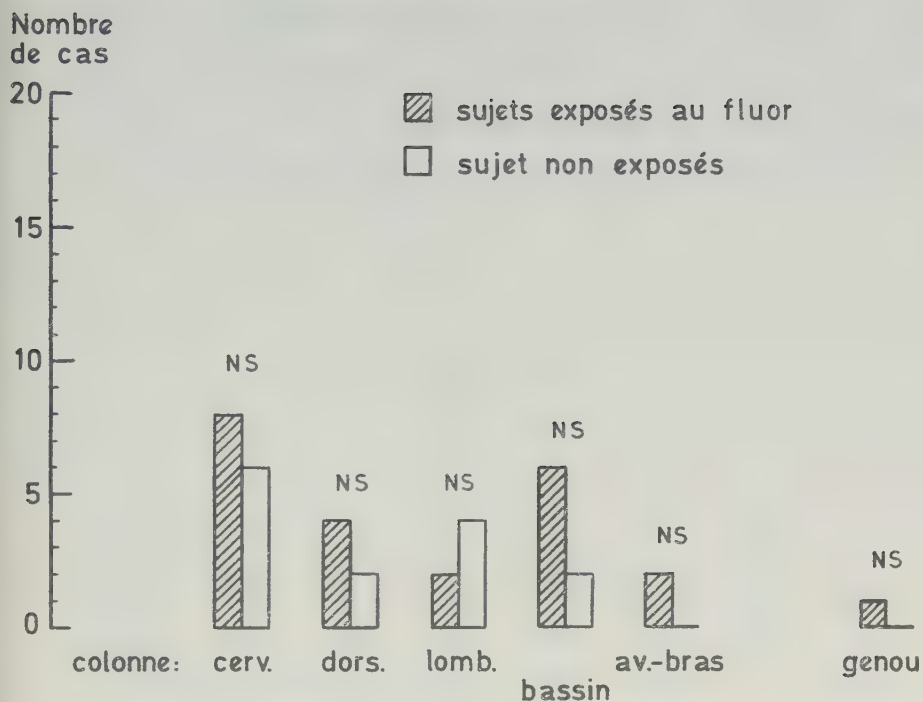


Figure 3 : Arthrose ; présence des trois signes à la fois
(critères 6, 7, 8 de la page 17).



Figure 4 : Calcifications vasculaires et ganglionnaires
(critère 10 de la page 17)

La présence de l'un ou l'autre au moins de ces deux signes est augmentée chez les fluorotiques par rapport aux témoins, la différence étant significative partout, sauf au genou, au fémur et à la colonne cervicale (figure 2 c).

Arthrose

Considéré isolément, le pincement articulaire était plus fréquent à l'avant-bras. De même l'ostéosclérose sous-chondrale, au niveau de la colonne dorsale. La présence simultanée des trois signes du modelé arthrosique était un peu plus fréquente chez les fluorotiques, mais pas de façon significative (figure 3).

Calcifications vasculaires et ganglionnaires

Toutes les régions radiographiées dont les artères se calcifient volontiers (carotides, aorte, artères iliaques et fémorales) ont été trouvées porteuses d'un moins grand nombre de calcifications chez les fluorotiques. La différence n'est cependant significative qu'au niveau de la colonne lombaire et du bassin (figure 4).

Autres critères

Deux autres signes radiologiques recherchés (trabéculatation et épaisseur des corticales) n'ont pas donné de résultat différent entre les deux groupes.

Le nombre d'ossifications et de calcifications intra-articulaires a été petit et ne permet pas de tirer des conclusions. Remarquons cependant la présence de 4 chondrocalcinose au genou, 4 à la colonne dorsale et 2 aux hanches chez 8 fluorotiques au total. Dans le groupe témoin, une seule lésion de chondrocalcinose a été notée, sur une colonne dorsale. La différence entre les chondrocalcinotiques des deux groupes, sans tenir compte de la localisation, est alors nettement significative ($p < 0,025$).

Enfin, la rubrique divers ne nous a pas permis de mettre en évidence une autre pathologie propre à l'un des deux groupes. Ce sont surtout des malformations congénitales (anomalie de Kimmerlé, spina bifida) et des séquelles de fractures qui y ont pris place.

IV. DISCUSSION

Densité osseuse

Plutôt qu'une densification pathologique, c'est un effet protecteur du fluor contre l'ostéoporose qui a été observé. Ce fait a été précisément décrit dans l'étude de deux populations différemment exposées au fluor de l'eau (5).

Mais il est difficile de juger de l'intensité absolue d'une densité osseuse. La technique du radiologue joue un rôle important, une sous-exposition étant malaisée à distinguer d'une ostéosclérose, et une surexposition d'une ostéoporose. La comparaison des corticales avec les spongieuses, surtout au niveau des vertèbres, donne heureusement une idée de la densité réelle : en cas d'ostéoporose, les corticales sont soulignées. L'épaisseur des tissus mous, qui dépend de la corpulence du sujet et de sa morphologie, modifie également le degré apparent d'opacité ou de transparence radiologiques. L'existence d'ostéoporose en plus grand nombre chez les gens non exposés au fluor signifie donc principalement une densité relativement plus grande chez les gens exposés, le niveau "densité normale" étant difficile à situer.

Calcifications et ossifications extra-squelettiques

La sécurité pour affirmer la présence ou l'absence de ces lésions est certainement plus grande qu'en ce qui concerne la densité. En effet, elles se projettent en dehors du cadre osseux normal, liées à lui ou non, si bien que ce signe suit

la loi du tout-ou-rien.

La littérature est unanime pour affirmer leur abondance chez les gens chroniquement exposés au fluor ; c'est le cas notamment des études suisses sur les mêmes usines d'aluminium (49), et nos résultats le confirment.

Les appositions périostées, si elles se trouvent sur des insertions musculo-tendineuses, peuvent se confondre avec les calcifications et ossifications ligamentaires, encore plus avec les membranes interosseuses calcifiées ; toutes sont des proliférations osseuses dépassant le cadre anatomique normal de l'os. Leur distinction est souvent difficile et leur pathogénie vraisemblablement analogue chez les fluorotiques ; c'est pourquoi nous avons également analysé simultanément les deux signes et obtenu ainsi un plus grand nombre de résultats significatifs.

Ces deux critères, les plus précis comme en témoigne le faible nombre de discordances lors de la double lecture, représentent donc dans notre matériel, les signes les plus fréquents et les plus sûrs de fluorose. Leur prédominance sur les autres signes doit probablement être attribuée à l'action du travail physique assez intense que pratiquaient nos sujets (25). Il paraît démontré que les contraintes mécaniques sur le squelette favorisent la fixation du fluor dans l'os (4).

Arthrose

Le pincement articulaire est une lésion malaisée à apprécier, qui dépend de l'incidence du rayonnement sur le cliché

et qui s'est accompagnée de nombreuses discordances lors de la double lecture. L'ostéosclérose sous-chondrale est, elle aussi, un signe difficile ; les mêmes erreurs que pour la densité peuvent intervenir. Elle est un signe sûr d'arthrose si elle ressort sur un os de densité normale par ailleurs ; mais elle peut être noyée dans une densification généralisée, dont la pathogénie est différente. Peut-être est-elle parfois due plus à l'action du fluor qu'à un processus arthrosique.

D'autre part, la présence d'ostéophytes isolés a de bonnes chances de faire partie du syndrome "fluorose" plutôt que de l'arthrose ; pour ces diverses raisons, nous avons considéré comme arthrose certaine la présence de trois signes à la fois, réalisant le modelé arthrosique. Le petit nombre de cas porteurs d'arthrose certaine explique peut-être que sa discrète prépondérance chez les fluorotiques ne soit pas significative.

Bien que quelques auteurs aient trouvé des arthroses plus fréquentes en cas d'intoxication chronique au fluor, la plupart insistent au contraire sur l'intégrité des interlignes articulaires, dont l'atteinte constitue le premier signe d'arthrose, et concluent comme nous : la preuve de l'existence d'une arthrose fluorique n'existe pas.

Calcifications vasculaires et ganglionnaires

L'action favorable du fluor sur les artères a été signalée par des auteurs qui ont comparé deux populations dont l'eau est pauvre en fluor pour l'une, riche pour l'autre, sans atteindre toutefois des taux susceptibles de conduire à des

fluoroses endémiques (5,28,30). Mais c'est à notre connaissance la première fois qu'elle est rencontrée dans le cadre de la fluorose industrielle. Nous pensons que cette découverte revêt une certaine importance, ce critère ayant fait l'objet de peu d'erreurs lors de la double lecture.

Exceptionnellement, au niveau du genou de face par exemple, une calcification intra-articulaire peut être prise pour une calcification vasculaire surprojetée. Mais très généralement, les parois artérielles calcifiées et les phlébolites se détachent facilement et c'est précisément là où les résultats sont significatifs (colonne lombaire, bassin) que les plaques athéromateuses calcifiées sont les plus faciles à déceler en raison de leur netteté et de l'absence de surprojections.

Autres critères

Les deux critères qui n'ont pas donné de différence sont difficiles à mesurer et représentent donc de mauvais critères d'intoxication chronique au fluor :

La trabéculatation grossière pose un problème de définition : s'agit-il d'un élargissement des mailles de l'os spongieux dont les travées restent nettes, ou d'un flou dans une trabéculatation qui reste fine ?

Une mauvaise technique peut également induire en erreur : un cliché mal mis au point peut facilement faire penser à une trabéculatation grossière ; une caractéristique de la fluorose paraît précisément résider dans cette impression fausse de cliché flou.

L'épaississement des corticales, relativement facile à évaluer au niveau des os longs, devient difficile à distinguer d'une densité localement augmentée, au niveau du bassin par exemple.

Quant à la grande incidence de chondro-calcinose, nous n'avons pas connaissance, dans la littérature, d'une mention selon laquelle elle accompagnerait l'intoxication chronique au fluor. Ce fait mériterait d'être confirmé par une étude plus large et le diagnostic assuré par la recherche des cristaux de pyrophosphate dans le liquide synovial.

V. CONCLUSION ET RESUME

20 travailleurs de l'industrie de l'aluminium, exposés à une atmosphère riche en fluor pendant plus de 15 ans, ont subi des radiographies osseuses, de même que 20 autres ouvriers, en tout point comparables aux premiers, sauf en ce qui concerne l'exposition au fluor. Les clichés ont été lus sans connaître leur provenance. Les caractéristiques significatives ainsi mises en évidence chez les premiers par rapport aux seconds sont :

- un nombre nettement accru de calcifications ligamentaires, musculaires, périostées, membranaires
- une moins grande incidence d'ostéoporose
- une quantité sensiblement égale d'arthrose
- un moins grand nombre de calcifications vasculaires
- un nombre surprenant de chondrocalcinoses.

Il existe donc bien un tableau radiologique caractéristique de l'intoxication chronique par le fluor. Nos résultats confirment généralement les données de la littérature et permettent de préciser la valeur relative des différents signes radiologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Agate, J.N. et al. : Industrial fluorosis, a study of the hazards to man and animals near Fort William, Scotland. Medical Research Council Memorandum n^o22. His Majesty's Stationery Office, London, 1949.
2. Azar, H.A., Nucho, C.K., Bayyuk, S.I., Bayyuk, W.B.: Skeletal sclerosis due to chronic fluoride intoxication : cases from an endemic area of fluorosis in the region of the Persian Gulf. Anna. Intern. Med. 55:193-199, 1961.
3. Baud, C.A., Bang, S.: Fluoride and bone mineral substance. In.: 48, p. 27-36.
4. Bell, M.C., Merriman, G.M., Greenwood, D.A.: Distribution and excretion of F¹⁸ fluoride in beef cattle J. Nutr. 73 : 379-385, 1961.
5. Bernstein, D.S., Sadowsky, N., Hegsted, D.M., Guri, C.D., Stare, F.J.: Prevalence of osteoporosis in high- and low-fluoride areas in North Dakota. JAMA 198: 499-504, 1966.
6. Bishop, P.A.: Bone changes in chronic fluoride intoxication, a roentgenographic study. Am. J. Roentgenology 35: 577-585, 1936.
7. Calenoff, L. : Osteosclerosis from intentional ingestion of hydrofluoric acid. Am. J. Roentgenology 87 : 1112-1115, 1962.
8. Champeix, M.J. : Observations récentes d'ostéopétrose fluorée professionnelle. Arch. Mal. Prof. 21 : 357-361, 1960.
9. Collings, G.H.Jr, Fleming, R.B.L., May, R. : Absorption and excretion of inhaled fluorides. A.M.A. Arch. Industr. Hyg. 6 : 585-590, 1951.
10. Collings, G.H.Jr, Fleming, R.B.L., May, R., Bianconi, W.O. : Absorption and excretion of inhaled fluorides ; further observations. A.M.A. Arch. Industr. Hyg. 6: 368-373, 1952
11. Cremer, H.D., Büttner, W. : Absorption of fluorides. In : 14, p. 75-91.
12. Derryberry, O.M., Bartholomew, M.D., Fleming, R.B.L. : Fluoride exposure and worker health. Arch. Environ. Health 6: 503-511, 1963.

13. Driessens, F.C.M. : Fluoride incorporation and apatite solubility.
Caries Res. 7 : 297-314, 1973.
14. Ericsson, Y. (ed.) : Fluorides and human health.
WHO Monograph Series no 59, Geneva, 1970.
15. Herbert, J., Françon, F., Grellat, P. : une affection commune à l'homme et aux animaux : la fluorose et son domaine en Savoie
Revue de Pathologie comparée 68: 337-348, 1968.
16. Herbert, J., Françon, F. ; réversibilité radio-clinique dans un cas d'ostéoporose fluorée.
Bull. Académie nat. de médecine 155 : 679-686, 1971.
17. Hodge, H.C. : The significance of the skeletal deposition of fluoride.
In : E.C. Reifenshtein (ed.) : Metabolic Interrelations, J. Macy Foundation, New-York, 1952, p. 250-260.
18. Hodge, H.C., Smith, F.A. : Fluorine Chemistry, vol. IV, p. 42-51. Academic Press, J.H. Simons ed., New-York 1965.
19. ibidem, p. 137-176 et 377-691.
20. Hodge, H.C., Smith, F.A., Gedalia, I. : Excretion of fluorides
In : 14, p. 141-161.
21. Hodge, H.C., Smith, F.A. : Air quality criteria for the effect of fluorides on man.
Journ. of the Air Pollution Control Association 20 : 226-232, 1970.
22. Jolly, S.S., Singh, B.M., Mathur, O.C. : Endemic fluorosis in Punjab (India)
Am. J. Med. 47 : 553-563, 1969.
23. Jolly, S.S. : Hydric fluorosis in Punjab.
In : 48, p. 106-121.
24. Kaltreider, N.L., Elder, M.J., Cralley, L.V., Colwell, M.O. : Health Survey of aluminium workers with special reference to fluoride exposure.
Journal of Occupational Medicine 14 : 531-541, 1972.
25. Largent, E.J., Bovard, P.G., Heyroth, F.F. ; Roentgenographic changes and urinary fluoride excretion among workmen engaged in the manufacture of inorganic fluorides.
Am. J. Roentgen. 65 : 42-48, 1951.
26. Largent E.J. : Rates of elimination of fluoride stored in the tissues of man.
A.M.A. Arch. Industr. Hyg. 6 : 37-42, 1952.

27. Largent, E.J. ; Fluorosis. The health aspects of fluorine compounds.
Ohio State University Press, Columbus, 1961.
28. Leone, N.C., Shimkin, M.B. et al.: Medical aspects of excessive fluoride in a water supply.
Public Health Reports 69: 925-936, 1954.
29. Leone, N.C., Stevenson, C.A., Hilbish, T.F., Sosman, M.C. :
A roentgenologic study of a human population exposed to high-fluoride domestic water. A ten-year study.
Amer. J. Roentgen 74 : 874-885, 1955.
30. Leone N.C., Stevenson, C.A., Besse, B., Hawes, L.E., Dawber, T.R. : The effects of the absorption of fluoride. A radiological investigation of five hundred and forty six human residents of an area in which the drinking water contained only a minute trace of fluoride.
Arch. Industr. Health 21 : 326-327, 1960.
31. Manigand, G. : L'ostéose fluorée.
Rev. Prat. XXI, 23 : 3467-3478, 1971.
32. Martin, A.E. : Industrial fluorine hazards.
In : 14, p. 310.
33. Möller, P.F., Gudjonsson, S.V. : Massive fluorosis of bones and ligaments.
Acta Radiologica 13 : 269-294, 1932.
34. Pinet, E., Pinet, A., Barrière, J., Bouché, B., Bouché, M.M. : Les ostéopathies fluorées endémiques d'origine hydrique.
Annales de radiologie : 589-612, 1961.
35. Roche, L., Ravault, P.P., Vignon, G., Lejeune, E., Maître-pierre, J., Lambert, R. : Deux nouvelles observations d'ostéopétrose fluorée.
Arch. Mal. Prof. 21 : 356-357, 1960.
36. Roholm, K. : Fluorine intoxication : a clinical-hygienic study, with a review of the literature and some experimental investigations.
H.K. Lewis, London, 1937.
37. de Sépibus, C., de Chastonay, J.L. : un cas de fluorose en Valais.
Radiol. Clin. : 32 : 340-348, 1963.
38. Siddiqui, A.H. : Fluorosis in Nalgonda District, Hyderabad-Deccan.
Brit. Med. J. 2 : 1408-1413, 1955.
39. Siddiqui, A.H. : Fluorosis in areas of India with a high natural content of water fluoride.
In : 14, p. 284-294.

40. Singh, A., Dass, R., Heyreh, S.S., Jolly, S.S. : Skeletal changes in endemic fluorosis.
J. Bone Joint Surg. 44-B : 806-815, 1962.
41. Smith, F.A. (ed.) : Pharmacology of fluorides, p. 53-172.
In : Handbook of experimental pharmacology, XX/1,
Springer-Verlag, New-York, 1966.
42. Soriano, M., Manchon, F. : Radiological aspects of a new type of bone fluorosis : periostitis deformans.
Radiology 87 : 1089-1094, 1966.
43. Speder, E., Fournier : Etude radiographique des lésions osseuses du Darmous, ou fluorose des régions phosphatées du Maroc.
Journal de Radiol. et d'Electrol. 20 : 116-122, 1936.
44. Spencer, H., Lewin, I., Wistrowski, E., Samachson, J. ;
Fluoride metabolism in man.
Amer. J. Med. 49 : 807-813, 1970.
45. Stevenson, C.A., Watson, A.R. : Fluoride osteosclerosis.
Am. J. Roentgen. 78 : 13-18, 1957.
46. Sutter, E. : Fluoridmessungen in Aluminiumhütten.
Staub-Reinhalt. Luft 33 : 114-117, 1973.
47. Truhaut, R. : Les Fluoroses ; leur importance en hygiène industrielle et en hygiène alimentaire.
Sem. Hôp. Paris 75 : 3086-3092, 1949.
48. Vischer, T.L. (ed.) : Fluoride in medicine.
Hans Huber Publishers, Bern, 1970.
49. Vischer, T.L., Bernheim, C., Guerdjikoff, C., Wettstein, P., Lagier, R. : Industrial fluorosis.
In : 48, p. 96-105.
50. Weidmann, S.M., Weatherell, J.A. : The uptake and distribution of fluorine in bone.
J. Path. Bact. 78 : 243-255, 1959.
51. Weidmann, S.M., Weatherell, J.A. : Distribution of fluorides.
Distribution in hard tissues.
In : 14, p. 104-128.
52. Zipkin, I., McClure, F.J., Leone, N.C., Lee, W.A. : Fluoride deposition in human bones after prolonged ingestion of fluoride in the drinking water.
Public Health Rep. 73 : 732-740, 1958.
53. Zipkin, I. : Physiological effects of small doses of fluoride
Effects on the skeletal of man.
In : 14, p. 185-201.

